Lane Medical Library

Die Dercumsche Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. Juli 1907

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Adolph Kraft

approb. Arzt aus Märkisch-Friedland.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Lewisohn.
- cand. med. Zuelchaur.
- prakt. Zahnarzt Hoffmann.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstraße 158.

1907

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Kraus.**

Meiner Mutter.

Historische Übersicht.

Im Jahre 1888 veröffentlichte F. X. Dercum[1]), Professor der Neurologie zu Philadelphin, einen Fall unter dem Titel: „Eine Unterhautbindegewebs-Dystrophie der Arme und des Rückens in Begleitung myxödemähnlicher Symptome". Dieser Fall betraf eine 51 j. Witwe, bei der seit 3 Jahren, zuerst an den Armen, bald darauf an Rücken, Schultern und Seiten, sich umschriebene Fettmassen entwickelt hatten; diese waren elastisch, deutlich gelappt und erweckten beim Betasten das Gefühl, als wäre „ein Haufen Würmer unter der Haut eingeschlossen"; sie waren außerdem schmerzhaft auf Druck und bei Bewegungen.

Durch wiederholte histologische Untersuchungen zu denen ihm Punktionen mittels eines Duchenneschen Trocars das Material lieferten, folgte er dem anatomisch-pathologischen Gang des Prozesses vom ödematösen Beginn bis zum sklerösen Endstadium.

Dercum betonte, daß die Affektion einige Punkte mit dem Myxödem gemeinsam hätte, sich jedoch in den meisten ihrer Charaktere deutlich von ihm unterscheide.

3 Jahre später berichtete Henry[2]) den Fall einer 63 j. Frau, einer starken Trinkerin, bei der seit 14 Jahren an verschiedenen Körperstellen umschriebene schmerzhafte Fettmassen sich gebildet hatten. Er rechnet den Fall in die Kategorie des Dercumschen und bezeichnet die Affektion, sie scharf von einfacher Obesitas trennend und dem Myxödem nähernd, als myxödematoide Dystrophie oder vielmehr Paratrophie, indem er durch letzteren Ausdruck die von ihm angenommene pathologische Änderung der nutritiven Prozesse im Gegensatz zur einfachen Insuffizienz derselben besser kennzeichnen wollte.

Im Jahre 1892 nun teilte Dercum[3]) im Anschluß an eine genaue Beschreibung der beiden bisherigen Fälle einen neuen mit, außerdem zugleich einen kurzen Sektionsbericht dieses sowie des vorhergehenden Falles. Beide Male konnte bereits makroskopisch eine Veränderung der Thyreoidea konstatiert werden. Die beabsichtigte mikroskopische Untersuchung indessen wurde durch Abhandenkommen der verschiedenen, beiseite gelegten Organe vereitelt.

Zum Schluß betont Dercum in seiner Arbeit die Verschiedenheit der vorliegenden Affektion von der einfachen Obesitas wie vom Myxödem und endigt mit den Worten: „Inasmuch as fatty swelling and pain are the two most prominent features of the disease, I propose for it the name Adiposis Dolorosa".

Im Jahre 1895 berichtet Collins[4]) 6 weitere Fälle, welche mit Ausnahme eines von ihm selbst beobachteten von Peterson und Loweland herrührten. Sie betrafen Frauen im Alter von 40 bis 60 Jahren mit augenscheinlich hereditärer Prädisposition und syphilitischen oder alkoholischen Antezedentien. Die histologische Untersuchung in einem Fall von Peterson ergab eine Hyperplasie des Bindegewebes mit Fettinfiltration der Bindegewebszellen.

Daß die Erkrankung aber nicht ausschließlich auf das weibliche Geschlecht beschränkt ist, zeigte zuerst ein im selben Jahr von Ewald[5]) veröffentlichter und gewöhnlich der Adiposis dolorosa zugerechneter Fall, bei dem übrigens eine Thyreoidinkur Besserung erzielte.

1897 beschreibt Dercum[6]) unter den „Trophoneurosen" auch die Adiposis dolorosa. U. a. betont er das Freibleiben von Gesicht, Händen und Füßen und nennt als ätiologische Faktoren Alkoholismus, Syphilis, Rheumatismus.

Das Jahr 1898 brachte 3 neue Arbeiten, darunter zum ersten Mal eine nichtamerikanische. Zunächst berichtete im Februar Spiller[9]) 3 Fälle, von denen 2 durch Dercum, 1 durch Mills beobachtet waren. Weiterhin veröffentlichte Eshner[7]) einen eigenen zusammen mit einem ihm von Dercum mitgeteilten Fall. Er be-

tont die Rolle, welche in letzterem ein Trauma als veranlassendes Moment gespielt hat.

Im Dezember erschien in Frankreich eine Arbeit von Féré[8]), der die Affektion bei zwei hysterischen Frauen beobachtete. Er legt besonderes Gewicht auf das Element des Schmerzes und nähert die Krankheit den diffusen Algien: „Ces algies diffuses sont fréquentes dans l'hystérie, la neurasthénie, l'hypocondrie, la mélancolie; elles ont leur origine dans le cerveau. Ce sont des psychalgies".

In England berichtete im folgenden Jahr Hale White[10]) den Fall einer 22 j. Patientin mit hereditärer Syphilis, bei welcher die Adiposis dolorosa im Alter von 11 Jahren begonnen hatte.

1900 veröffentlichte Dercum[13]) den Autopsiebefund seines ersten Falles aus dem Jahre 1888, der 11 Jahre später einer Herzschwäche erlegen war. Die interessantesten Veränderungen waren kolloide Degeneration der Thyreoidea und interstitielle Neuritis in den Nervenfasern des Unterhautfettes. Dercum schließt infolgedessen auf eine Beziehung zwischen der Adiposis dolorosa und den Veränderungen der Schilddrüse.

Burr[12]), der im Oktober desselben Jahres einen neuen Fall nebst Autopsie veröffentlichte, fand ebenfalls Veränderungen der Thyreoidea und außerdem ein Gliom der Hypophyse. Die 36 j. Kranke, in halbkomatösem Zustande ins Spital gebracht, hatte während des Lebens Hirntumorsymptome (transitorische Hemiplegie, Neuritis optica) dargeboten und war unter urämischen Erscheinungen gestorben.

In England publizierte Beevor[11]) einen weiteren Fall.

In Italien erschien im Juli eine ausführliche Studie von Giudiceandrea[14]). Nach einem historischen Überblick teilt er einen sehr genau beobachteten Fall mit und skizziert dann die Pathogenese der Affektion, die er in die Gruppe der Trophoneurosen einreiht. Darauf entwickelt er die Symptomatologie unter der üblichen Annahme von zwei Hauptsymptomen, Fettansammlung und Schmerzphänomenen, unterscheidet aber von der

Fettverteilung ausgehend 3 klinische Formen: die noduläre (als häufigste), die diffuse und die gemischte Form. Verlauf, Diagnose und Behandlung bilden den Schluß.

Von nun ab mehren sich die Veröffentlichungen über Adiposis dolorosa beträchtlich. Im Jahre 1901 erfolgen deren bereits 13, davon 5 allein in der Revue neurologique. Eine der bedeutendsten Arbeiten ist die von Roux und Vitant[25]) von letzterem in noch ausführlicherer Darstellung als Dissertation veröffentlicht. Nach einem geschichtlichen Überblick gibt er in großer Vollständigkeit eine Beschreibung der Krankheit, hierbei „mode de début" und „période d'état" unterscheidend. Die Symptome teilt er in 2 Gruppen: Kardinal- und Sekundärsymptome. Unter ersteren faßt er aber nicht, wie bisher üblich, zwei, sondern vier zusammen: les tumeurs, les douleurs, l'asthénie et les troubles psychiques. Wie Giudiceandrea nimmt er 3 klinische Formen an, nur mit dem Unterschiede, daß er unter Fortlassung dessen dritter die diffuse Form scheidet in eine lokalisiert und eine allgemein diffuse. Der Symptomatologie folgt eine Sammlung von 16 bis dahin veröffentlichten und 2 neuen Fällen. Dann erörtert er Ätiologie sowie pathologische Anatomie und Physiologie der Affektion. Er schließt auf eine Trophoneurose thyreogenen Ursprungs, ja geradezu auf eine forme fruste des Myxödems, und so erscheint ihm l'opothérapie thyroidïenne als „médication véritablement héroïque de l'adiposis dolorosa".

Féré[21]) ist dagegen anderer Meinung: „Si dans quelques cas on peut soupçonner l'adipose d'être liée à une dystrophie thyroïdienne, la localisation fréquente de l'adipose et l'algie panniculaire n'appuient guère l'origine thyroïdienne de l'adipose douloureuse. — Dans certains cas au moins, la douleur et l'adipose ne sont pas indissolublement lieés et la douleur peut évoluer spontanément ou sous l'influence d'un traitement à la manière des algies névropathiques. Le syndrome de Dercum est alors un syndrome accidentel, l'algie peut-être considérée comme un accident nerveux chez un adipeux". Außerdem wäre zu erwähnen, daß er klinisch 2 Hauptformen unterscheidet, die diffuse und die dis-

seminierte, unter gleichzeitiger Annahme einer intermediären, charakterisiert durch das Bestehen von tumeurs conglomérées.

Nach Carducci[19]) wiederum gehören Morbus Basedowii, Myxödem und Adiposis dolorosa zu ein und derselben Gruppe mit primärer Schilddrüsenveränderung und sekundären Nervenkrankheiten und Dystrophien.

Der Fall von Renon und Heitz[24]) ist dadurch interessant, daß mit der Menopause anscheinend ein Stillstand in der Entwickelung der Fettmassen und eine Abschwächung der Schmerzen eintrat, indes unter gleichzeitigem Erscheinen multipler Arthropathien: „une trophonévrose remplaçant l'autre par un phénomène de bascule."

Im Jahre 1902 veröffentlichte Dercum außer zwei anderen[30]) ebenfalls einen[31]) mit Gelenkveränderungen, Roux[43]) einen mit Morbus Basedowii, Oddo und Chassy[36]) einen mit vasomotorischen Störungen und Sklerodermie kombinierten Fall.

Im selben Jahr erschien die erste deutsche Arbeit[45]) über Adiposis dolorosa, in welcher Strübing diese Affektion mit dem Oedème blanc et bleu identifiziert. Seine Fälle sind aber nicht ganz charakteristisch, und er verwischt „das klassische Bild", von dem Oddo und Chassy bereits sprechen konnten. In Rußland teilten Kaplan und Fedotow[35]) einen genau beobachteten Fall mit; trotzdem sie selbst bei ihrer Patientin eine Abschwächung des Gedächtnisses konstatieren, rechnen sie psychische Störungen wegen Inkonstanz nicht zu den Kardinalsymptomen. Sie sehen in der Adiposis dolorosa eine allgemeine Konstitutionskrankheit, die sich dem Typus der gewöhnlichen Adipositas nähert, jedoch eine bedeutendere Beteiligung des Nervensystems zeigt.

Ende des Jahres veröffentlichten Dercum und McCarthy[32]) die Autopsie eines der beiden bereits im März berichteten Fälle, in pathologisch-anatomischer Hinsicht die vollständigste Arbeit über diese Frage. Es wurde ein Karzinom der Hypophyse, aber keine nennenswerte Veränderung der Thyreoidea gefunden. Sie schließen unter dem Hinweis, daß die pathogenetische Rolle der letzteren problematisch bleibe, und daß die Hypophyse,

wenn auch vielleicht indirekt, in Beziehung stehe zu einer fettproduzierenden oder destruierenden Funktion. „The remarkable character of the postmortem findings should stimulate pathological studies in simple adiposis.“

Das Jahr 1903 brachte, soweit unsere Kenntnis reicht, 25 Veröffentlichungen über Adiposis dolorosa, darunter sogar eine von Cuba. Unter den einzelnen Fällen wären zunächst die in instruktiver Weise von Marcou[59]) und Debove[52]) mitgeteilten, ferner die in Wien von Rudinger[62]) und Weiß[68]) vorgestellten zu nennen. Sicard und Roussy[65]) berichteten zwei als Folge von Ovariotomie, Gudjohnsen[57]) einen interessanten, mit Myxödemsymptomen kombinierten bei einem 22jährigen jungen Mann, der während einer Thyreoidinkur starb. Nach einem Typhus abdominalis im Alter von 10 Jahren waren bei dem nicht normal entwickelten Knaben Lähmungserscheinungen und bedeutende Fettablagerungen, 2 Jahre später spontane und Berührungsschmerzen aufgetreten.

Ballet[47]) berichtete den Fall einer 68jährigen Frau nebst Autopsie. Die Hypophyse wurde nicht untersucht; es wurde aber u. a. eine diffuse Cirrhose der Thyreoidea gefunden. Als Krankheitsursache nimmt er eine ständige Intoxikation an, deren Natur er unentschieden läßt, die aber gleichzeitig peripherische Nervenveränderungen und Encephalopathie hervorbringe.

Die Bedeutung der Schmerzen als Ausdruck einer primären Nervenaffektion erkennt Thimm[67]) gelegentlich eines Falles von schmerzenden symmetrischen Lipomen, die er übrigens der Adiposis dolorosa zurechnet, nicht an, findet vielmehr das Symptom der Schmerzhaftigkeit lediglich durch lokale Verhältnisse dunkler Eigenart mit Steigerung der Gewebs- und Gefäßspannung bedingt.

Als zusammenfassende Arbeiten über Adiposis dolorosa seien die Dissertation Sellerins[64]), die eine Sammlung von 29 Fällen bringt, ferner die Veröffentlichungen von Sainton und Ferrand[63]) und von Weiß[69]) erwähnt, namentlich aber dessen im Jahre 1904 erschienene Arbeit[90]), die 32 Fälle im Auszug enthält und daran anschließend ein kritisches Bild der Affektion gibt.

In letztgenanntem Jahr berichtete Rome[88]) eine weitere Sektion, bei der Thyreoidea wie Hypophyse normal gefunden wurden, Pennato[86]) eine Kombination von Adiposis dolorosa mit Osteomalacie, Ghelfi[78]) eine solche mit Basedowphänomenen.

Diese zeigen auch die beiden nicht gerade typischen Fälle Schwenkenbechers[89]), der übrigens ebenso wie Strübing die noduläre Form nicht zur Dercumschen Krankheit rechnet, diese ebenfalls mit dem Oedème hystérique identifiziert und die Anschauung Thimms über die Entstehung der Schmerzphänomene teilt.

Le Noir[82]) veröffentlichte einen durch symmetrische Fettablagerungen, Asthenie und geistige Störungen unter Fehlen der Schmerzphänomene charakterisierten Fall als forme atténuée, non douloureuse der Dercumschen Krankheit; ferner Delucq und Alaux[75]) einen Fall, bei dem sie eine ursächliche Beziehung zu einem wahrscheinlich die Hypophyse affizierenden Tumor annahmen. Hammond[80]) berichtete über das Vorkommen der Affektion bei zwei Schwestern, Frauen im Alter von 61 und 41 Jahren, von denen die ältere eifrige Alkoholistin war.

Im Jahre 1905 teilte Weiß[102]) eine Kombination mit Tabes dorsalis mit, Stanley[100]) den Fall einer 40jährigen Frau, der beide Ovarien mehrere Jahre vorher entfernt waren. In einer großen Studie erörtert Aievoli[91]) unter Hervorhebung des Gesichtspunktes der lymphatischen Zirkulation die ätiologischen und pathogenetischen Beziehungen zwischen Lipomen, Adiposis dolorosa, Adenolipomatosis und ähnlichen Affektionen.

Das Jahr 1906 brachte 2 Sektionsberichte, einen von Loening und Fuß[111]) und einen von Guillain und Alquier[107]); dieser betraf den 2 Jahre vorher von Raymond und Guillain[87]) mitgeteilten Fall. Hier wurde Hypophyse wie Thyreoidea hypertrophisch gefunden, dort letztere atrophisch.

Symptomatologie.

I. Hauptsymptome.

1. Abnorme Fettanhäufung im Unterhautzellgewebe.

a) Noduläre Form: Mehr oder minder zahlreich finden sich, an der Körperoberfläche zerstreut, Lipomcharakter zeigende Tumoren von verschiedener, meist Erbsen- bis Walnuß- oder Orangengröße. Ihre Form ist häufig abgerundet, zuweilen leicht abgeflacht, ihre Konsistenz weich bis derbelastisch; die älteren erscheinen in der Regel härter als die jüngeren (25, 40), die tiefer (unter der Fascie) liegenden derber als die mehr oberflächlichen. Fingereindruck nicht bewahrt, beim Betasten Gefühl einer mehr oder minder fein gelappten Masse, „wie von einer Varicocele mit resistenter Umhüllung".

Deutliche Abgrenzung gegen die Umgebung ist meistens, aber nicht immer vorhanden. Auf der darunterliegenden Fläche sind die Tumoren nach allen Seiten beweglich; die Haut über ihnen kann gefaltet werden, doch bestehen zwischen ihr und den Fettmassen mehr oder minder lockere Verbindungen (Volkmannsches Einziehungsphänomen). Die bedeckende Haut hat am häufigsten ihr normales Aussehen bewahrt, indessen beobachtet man zuweilen eine bläuliche Färbung. So konstatiert Thimm[67]) bläulichrote Färbung über den größeren Knoten, Oddo und Chassy[36]) diffuse Hautrötung über jedem Knoten mit Varikositäten im Zentrum. Eine vorzugsweise Lokalisation scheint nicht zu bestehen; nur bleiben Füße, Hände und Gesicht stets verschont. Im Fall von Rome[88]) bildeten die Knoten richtige Schnüre; in den Fällen von Bordoni[18]) und Le Meignen und Levesque[110]) waren sie durchweg symmetrisch angeordnet. In der Regel aber sind sie ohne augenscheinliche Ordnung und ferner ohne Beziehung zu den Nervenstämmen. Hiervon machen eine vereinzelte Ausnahme die Beobachtung Schlesingers[68]), wo einige außerordentlich druckempfindliche Lipome dem Verlauf des

Ischiadicus entsprachen, die von Weiß[69]), wo mehrere Knoten einen Zusammenhang mit dem Nervus cutaneus femoris lateralis vermuten ließen.

b) Diffuse Form: Je nachdem die ganze Körperoberfläche oder nur einzelne Gegenden von der Fettanhäufung betroffen sind, hat man diese Form in eine lokalisiert und eine allgemein diffuse eingeteilt.

Die Fettmassen sind diffus, von verschiedener Konsistenz und oft außerordentlich gelappter Zusammensetzung. Sie geben dann beim Betasten das Gefühl von Würmerpaketen. Die Haut selbst ist nicht verdickt; es besteht kein Zusammenhang der Fettmassen mit den darunterliegenden Muskeln.

Die Fettmassen bilden keine gleichförmige Schicht, sondern sind meist durch tiefe Furchen in mehr oder minder hervortretende Wülste differenziert. Bei der lokalisiert diffusen Form kommt häufig asymmetrische Fettverteilung vor; die allgemein diffuse zeigt im ganzen ungefähr das äußere Bild einer Adipositas universalis. Die Kranken gewähren indessen oft, teils infolge besonderer Lokalisation, teils infolge exzessiver Entwickelung der Fettmassen, einen ganz eigentümlichen Anblick.

An den Armen ist die hintere Fläche der Oberarme ein bevorzugter Sitz der Fettmassen. Sind die Wurzeln der oberen Extremitäten besonders stark, die Unterarme dagegen nur wenig oder gar nicht betroffen, so entsteht eine seltsame keulenförmige Deformation, welche französische Autoren treffend mit dem Bilde einer Hammelkeule verglichen haben.

Die Beine sind häufig von den Glutäen nach abwärts säulenförmig verdickt, mit tiefen Furchen und vollständig verstrichener Kniegegend. Bei exzessiver Fettentwickelung können von verschiedenen Körperteilen große pendelnde Massen in Hauttaschen herabhängen. In verschiedenen Fällen, so in einigen von Dercum und auch in dem von Loening und Fuß, findet man angegeben, daß die Bauchdecken in Form einer massiven Schürze herabhängen, so daß die Oberschenkel bis zur Mitte verdeckt werden, und tiefe Hauttaschen entstehen.

Mit dieser Fülle bilden durch ihre Magerkeit Füße, Hände und Gesicht einen scharfen Kontrast. In der Regel werden sie stets verschont, doch ist dies bei der allgemein diffusen Form nicht ausnahmslos der Fall, indem entweder stellenweise oder diffus eine immerhin geringe Fettansammlung an den genannten Teilen auftreten kann (30 I, 37, 47, 59, 71).

Die Grenze zwischen den fettarmen und -reichen Teilen bildet an der oberen Extremität das Handgelenk, an der unteren eine dicht oberhalb der Malleolen verlaufende Linie. Der Übergang findet zuweilen allmählich, sehr häufig jedoch ganz unvermittelt statt. Es kommt dann zu sehr charakteristischen Bildungen, indem die Fettschicht „comme bridée par un étranglement aponévrotique" die Grenze wulstartig überlagert; man hat dieselben als muff-, manschetten- oder gamaschenähnlich bezeichnet.

Im Fall von Dupré und Giroux[105]) hörte die Fettschicht unterhalb der Kniegelenke wie durch ein „Strumpfband" abgeschnürt auf; sie vergleichen den Anblick mit der Silhouette einer bauschigen Radfahrerhose.

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß die 3 Formen der Fettverteilung sowohl in fließenden Übergängen wie auch gleichzeitig als koordinierte Bildungen auftreten.

2. Schmerzen.

a) Auf Druck: Die Hyperalgesie der Fettmassen ist eines der konstantesten Symptome; aber nicht immer weisen es alle Fettansammlungen in gleicher Stärke auf, bisweilen sind überhaupt nur einige unter ihnen schmerzhaft. In typischen Fällen ist die Druckschmerzhaftigkeit der Fettmassen oft ganz exzessiv, so daß schon leichte Berührungen als schmerzhaft empfunden werden, etwas stärkere aber Schreie und Abwehrbewegungen zur Folge haben. Auch die geringsten Bewegungen, selbst passive, lösen dann lebhafte Schmerzen aus: die Kranken sind völlig hilflos. Bisweilen ist nur tiefer Druck auf die Fettmassen schmerzhaft wie in den

Fällen von Achard und Laubry[15 16]) und Renon und Heitz[24]).

Nach Féré[21]) sind Gleitbewegungen der Haut über den Fettmassen bisweilen viel schmerzhafter als Druck auf dieselben, im Fall von Delucq und Alaux[75]) waren sie allein schmerzhaft.

Außerhalb der Fettmassen besteht keine Druckempfindlichkeit, ausgenommen bisweilen die einzelner Nervenstämme (1, 9I, 14, 62, 68).

b) Spontan: Die spontanen Schmerzen sind meist in den von Fettansammlungen betroffenen Gebieten genau lokalisiert, jedoch bei Bestehen von Irradiation.

Im allgemeinen sind sie nicht an bestimmte Nerventerritorien gebunden; indessen folgten sie einmal (9I) genau dem Verlauf des N. cutaneus-externus, N. cruralis anterior und N. musculo cutaneus.

Meist von reißendem, ziehendem oder stechendem Charakter, haben sie manchmal, namentlich im Anfang, parästhetische Betonung (taube, kribbelnde, brennende Schmerzen).

Sie sind fast immer intermittierend, nur selten konstant und dann remittierend. Bisweilen Paroxysmen.

Die spontanen Schmerzen werden oft gesteigert oder, wenn sie sonst fehlen, hervorgerufen durch Aufrechtstehen (9I, 36), Gehen und stärkere Anstrengungen (25, 68, 105, 108), Erregungen (21 II, 108). Abhängigkeit vom Witterungswechsel (24, 68).

Fehlen der spontanen Schmerzen in einer geringen Zahl von Fällen (30I, 52, 73), der Druckschmerzhaftigkeit im Fall von Henry[2]), beider Arten im Fall von Le Noir[32]).

3. Asthenie.

Das Symptom der Asthenie, der allgemeinen Muskelschwäche, ist mehr oder minder ausgeprägt in den meisten Fällen vorhanden, aber ohne daß sich zugleich immer eine Verminderung der Muskelkraft nachweisen ließe.

Sie äußert sich zunächst im Auftreten eines Gefühls auffälliger Abnahme der Körperkräfte, grundloser Er-

müdung und Abgeschlagenheit. Bei Arbeitsversuchen Imstichlassen der Kräfte (25), zuweilen Ohnmachtsanwandlungen (67). Ferner mühsames Gehen, beständige Lust zu schlafen, tiefer Widerwille gegen die geringste Anstrengung ohne ursächliche Beziehung zu Schmerzen. Einen der höchsten Grade beschreiben Loening und Fuß[111]): Die Kranke „setzt den passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen, läßt sich aber schlaff niederfallen, als ob sie keine Knochen und Muskeln besäße. Man hat das Gefühl, als ob man eine leblose weiche Masse zu heben habe".

4. Psychische Störungen.

Sie sind nicht konstant, aber sehr oft vorhanden, in den verschiedensten Graden von leichter Charakterveränderung bis zu schwerer Psychose. Vorwiegend finden sich Störungen der Affekte in depressivem Sinne, Störungen der Assoziation formaler Natur und von seiten des Gedächtnisses. So werden berichtet enorme Schwatzhaftigkeit nebst Unmöglichkeit genauer identischer Antwort (52), streitsüchtige Reizbarkeit (25, 79III), melancholische Depression, bisweilen mit Selbstmordversuchen (17, 30II, 36, 40, 47, 70, 71, 79II, 87, 95, 100), Gedächtnisschwäche (35, 47, 52, 60, 87, 108), Abnahme der Intelligenz (29, 31), Vergiftungswahn (7I), Demenz (3III). In manchen Fällen fehlten die psychischen Störungen (2, 14, 15, 16, 59, 75).

II. Akzessorische Symptome.

1. Hämorrhagien und vasomotorische Störungen: Metrorrhagien (2, 7I, 15, 17, 24, 52), Hämatemesen (3III, 7I), Epistaxis (3III, 30, 71, 75), leichte Ekchymosenbildung (14, 15, 30, 52, 55, 70, 71). Diffuse Rötungen (9II) und Cyanosen (36, 105) der Haut. Dermographie (36).

2. Motorische Störungen: Sie sind im allgemeinen asthenischer Natur. Die Reflexe, bisweilen gesteigert oder abgeschwächt, zeigen kein einheitliches Verhalten.

3. Sensible Störungen. Subjektiv: häufig Kopfschmerzen, ferner Parästhesien wie Kribbeln, Jucken, Gefühl von Einschnürung, Vertaubung (2, 68), von Kälte (2), Hitze (92I), beide abwechselnd (17), Gefühl von Ausfluß an der Nase (108). Objektive Sensibilität gewöhnlich normal, zuweilen Hyper- oder Hypästhesie.

4. Sekretorische Störungen: Schweißsekretion meist merklich verringert, bisweilen aber Hyperhidrosis (7II, 25, 108), anfallsweise (57, 62).

5. Trophische Störungen: Vereinzelt kommen Muskelatrophien (14, 59) vor, aber fast nie mit Entartungsreaktion. Ferner werden berichtet Gelenkveränderungen mit Bewegungseinschränkung, wahrscheinlich chronische Synovitiden (24, 31, 36, 113), Ausfallen der Haare (14, 62, 75), frühzeitiges Ergrauen (30II, 36).

6. Veränderungen der Schilddrüse: In einigen Fällen waren klinisch nachweisbar Verkleinerung (9II, 11, 112, 113) nebst Myxödemsymptomen (57); Vergrößerung (87, 95, 108) nebst Basedowphänomenen (43, 78).

Verlauf und Prognose.

Die Affektion beginnt meist allmählich und schleichend, selten plötzlich wie in einigen Fällen (25, 60, 68), wo das Erscheinen der Nodositäten von Fieber und Abgeschlagenheit begleitet war. Man kann in der Regel drei Fälle unterscheiden, je nachdem die Schmerzen der Fettablagerung (unter Umständen in jahrelangem Zwischenraum) vorausgehen (9I, 14, 26, 62), folgen (11, 57, 113) oder sie begleiten (9II, III, 30II, 70, 79III, 105). Im Fall von Loening und Fuß waren die Anschwellungen nicht von spontanen Schmerzen begleitet, sondern es traten nur beim Kneten und Befühlen der Haut Schmerzen und bei Bewegungen unangenehme Gefühle auf.

Sind Schmerzen das erste Symptom, so sind sie spontaner Art und bisweilen parästhetischen Charakters. Sie erscheinen, zuerst von geringer Stärke, am häufigsten intermittierend, einige Male konstant, an einem oder mehreren Punkten, werden häufiger und nehmen rasch

an Intensität zu. Die Entwickelung der Fettablagerung geht nun oft in der Weise vor sich, daß an der schmerzenden Stelle sich im Anfang nur eine leichte Hautrötung zeigt, dann eine diffuse ödematöse Schwellung auftritt, die späterhin die lipomatöse Umwandlung erfährt.

Charakteristisch für den Verlauf ist das Auftreten von Exazerbationen und Remissionen. So zeigen die spontanen Schmerzen häufig Paroxysmen (7I, 9, 14, 37, 40, 62, 67, 68, 70, 79III, 105). Diese Schmerzanfälle können Stunden bis Tage dauern und haben meist die Entwickelung neuer Fettablagerungen oder die Vergrößerung bereits bestehender zur Folge. Die Haut an diesen Stellen erscheint dann oft lebhaft gerötet, glänzend und gespannt. Nach Roux und Vitaut nehmen bereits bestehende Tumoren an Konsistenz und Volumen zu; bisweilen erscheine in der Peripherie eines derselben eine ödematöse Zone, die beim nächsten Anfall die Fettumwandlung erleide. Dercum[1]) findet während der Schmerzanfälle die gelappte Zusammensetzung des Fettes viel ausgeprägter; er berichtet mehrmaliges Vorkommen von Bronchitis nebst sanguinolenter Expektoration (vasomotorische Störung) während derselben. Spiller (9I) gibt an, daß die Volumzunahme der Anschwellungen während der Paroxysmen nur bis zu einem gewissen Grade auch nachher Bestand hätte, berichtet ferner (9III) Blasenbildung an Händen und Füßen während eines Anfalls nebst skarlatinöser Desquamation nach demselben. Renon und Louste[40]) beobachteten während der Krisen eine deutliche Polyurie, Giudiceandrea[14]) Ausfallen der Haare nach einer Schmerzattacke.

In den Intervallen zwischen den Anfällen sind entweder gar keine oder nur geringe spontane Schmerzen vorhanden.

Außer diesen Paroxysmen kommen noch über längere Zeiträume sich erstreckende Schwankungen geringerer Intensität im Verlaufe vor.

Aber auch die Fettansammlungen zeigen Remissionen und Exazerbationen. So beobachteten Weiß[68]) und Schlesinger[68]) einen ziemlich raschen Wechsel in der

Größe der Fettknoten, den letzterer aus der reichlichen Vaskularisation derselben erklärt. Bei der ersten Kranken Dercums wechselte die zu Anfang aufgetretene Anschwellung von einem Tage zum anderen an Volumen. Debove[20]) berichtet bei seinem Fall von Perioden des Wachstums und der Abnahme. Eine Remission nebst folgender Exazerbation konnten auch Oddo und Chassy[36]) beobachten, ebenso Le Meignen und Levesque, die sie besonders betonen.

Der Verlauf im allgemeinen ist äußerst chronisch, die Remissionen oder Exazerbationen können Jahre, ja Jahrzehnte dauern, während deren der Zustand gewissermaßen stationär erscheint. So berichten u. a. Loening und Fuß, daß 5—6 Jahre nach Beginn des Leidens ein erträglicher Zustand eintrat, der nach vierjähriger Dauer wieder einer Verschlimmerung wich.

Im Endstadium können exzessive Asthenie wie Druckschmerzhaftigkeit die Kranken zu vollkommener Bettruhe verurteilen.

Die Prognose ist in bezug auf Heilung ernst, das Leben ist indessen nicht direkt gefährdet, erreichen ja die meisten Kranken, wenn auch unter mannigfaltigen Beschwerden, ein hohes Alter. Der Tod tritt am häufigsten ein infolge einer interkurrenten Erkrankung wie Erysipel (32, 111), Nephritis (12, 88) oder Herzschwäche (3II, III, 13).

Ätiologie.

I. Prädisponierende Momente.

1. Alter: Wir fanden unter 52 weiblichen Fällen den Beginn 1 mal im Alter von 10—20 Jahren, 7 von 20—30 Jahren, 18 von 30—40 Jahren, 14 von 40 bis 50 Jahren, 9 von 50—60 Jahren und 3 von 60 bis 70 Jahren; unter 12 männlichen 5 mal von 40 bis 50 Jahren, in den übrigen Dekaden 2 resp. 1.

2. Geschlecht: Das weibliche überwiegt bei weitem. Wir zählten 70 weibliche und 17 männliche, das Verhältnis ist also 4,1, d. h. das weibliche Geschlecht

liefert ungefähr 80 Proz. der Fälle. Die zugrunde liegenden Zahlen tragen natürlich etwas den Stempel des Willkürlichen.

3. Heredität: Man findet bisweilen Neigung zur Fettsucht (7I, 9II, 17, 30II, 104) in der betreffenden Familie, oft auch neuropathische Belastung (2, 18, 26, 30I, 35, 59, 83). Hammond[80]) beobachtete die Affektion bei zwei Schwestern, im Fall von Abrahams litt die 11jährige Tochter der Patientin an Fettsucht nebst unbestimmt lokalisierten Schmerzen.

4. Neuropathische Konstitution: Sie ist allgemein in mehreren Fällen (95, 38, 21III, IV) verzeichnet. Nicht selten fand sich manifeste Hysterie (21I, II, 35, 52, 59), bisweilen auch Epilepsie (2, 10, 30I).

5. Alkoholismus: Er bildet vielleicht die häufigste Prädisposition für die Erkrankung (1, 2, 18, 25, 40, 53, 68, 79III, 80I, 83, 94, 110, 112).

6. Syphilis: Im Falle von Hale White[10]) bestand kongenitale Syphilis, erworbene berichtet Weiß[102]) und (als wahrscheinlich) Hammond[80II]).

II. Veranlassende Momente.

1. Störung der Geschlechtsfunktion: Beginn der Erkrankung mit Eintritt der Menopause (9II, 21II, III, 62, 96, 105, 108), nach Adnexoperation (67, 71), in Beziehung zu Ovariotomie (65, 100), nach der letzten Geburt (9III, 104), nach einem Abort (Schlesinger[90])), nach einer Laktation (21I). Im Fall von Anciano[46]) erfolgte die Entwicklung der Affektion zugleich mit Atrophie der Testikel.

2. Trauma: Die Erkrankung begann recht oft im Anschluß an körperliche Traumen wie Sturz (7II, 14, 15, 21IV, 55, 59, 75, 79II), Fehltritt (9I) oder Stoß (40) und ferner zweimal (21II, 113) nach einem psychischen Trauma (Schreck).

3. Infektionskrankheiten: Nach Dercum[6]) käme möglicherweise dem Rheumatismus, der sich zuweilen unter den Antezedentien findet, eine ätiologische Bedeutung zu. In einem Fall (30I) begann die Affektion

nach einer „fieberhaften Erkrankung", in anderen nach einer Influenza (92III) oder einem Typhus (57). Marcou[59]) berichtet Vermehrung der Schmerzen und Erscheinen an neuen Stellen nach einer Grippe.

Neuropathische Veranlagung, Alkoholismus und Trauma scheinen demnach auf die Entwickelung der Affektion nicht ohne Einfluß zu sein und könnten vielleicht im Sinne einer Alteration der sympathischen Zentren gedeutet werden.

Pathologische Anatomie.

In der Literatur finden sich 9 Sektionsberichte, und zwar: Nr. 1 und 2 Dercum[3 II III]), Nr. 3 Dercum[13]), Nr. 4 Burr[12]), Nr. 5 Dercum a. Mc Carthy[32]), Nr. 6 Ballet[47]), Nr. 7 Rome[88]), Nr. 8 Guillain et Alquier[107]), Nr. 9 Loening und Fuß[111]).

Außerdem wurden mehrere Biopsien zur mikroskopischen Untersuchung der Fettablagerungen gemacht, u. a. von Dercum, Roux und Vitaut, Renon und Louste, Weiß, Thimm.

I. Fettablagerungen.

Das subkutane Fettgewebe zeigt im allgemeinen dieselbe Struktur wie bei der gewöhnlichen Obesitas. Bei seiner ersten Kranken konnte Dercum durch wiederholte Punktionen der Entwickelung der Fettablagerungen folgen. Er erhielt beim ersten Mal durchsichtige Fragmente von Gallertkonsistenz, die mikroskopisch nur aus embryonalem Bindegewebe bestanden; beim zweiten Mal fand er ziemlich spärliches Bindegewebe im Verein mit Fettzellen, von denen einige noch keine vollständige Fettumwandlung erlitten hatten; beim dritten Mal fand er retikuläres Bindegewebe, in dessen Maschen Fettzellen eingeschlossen waren, nebst einigen vaskulären und nervösen Elementen. Dementsprechend nahm er 3 Entwickelungsphasen an: initiale ödematöse Schwellung, lipomatöse Umwandlung, Endsklerose. Andere Autoren haben seine Resultate bestätigt.

Weiß[69]) fand in den peripheren Teilen der Fettknoten einen großen Reichtum an Blutgefäßen und stellenweise ödematöse Durchtränkung des spärlichen Bindegewebes, Thimm die Kapsel eines Tumors sehr gefäßreich und in der mitexzidierten Haut viele stark erweiterte Gefäße. Im Fall von Rome scheint der Teil der Tumoren von violettem Aussehen sehr gefäßreich gewesen zu sein.

Bei der 5. Autopsie fanden sich im Unterhautfett neugebildete hämolymphatische Drüsen sowie fibröse hämolymphatische Knoten mit intensiver Kongestion. Es wurde ferner das Fett in chemischer Beziehung untersucht und hervorgehoben, daß die auf die freie Säure sich beziehenden Zahlen deutlich niedriger seien als für normales Fett.

Es ist zu erwähnen, daß die abnorme Fettanhäufung nicht nur das Unterhautzellgewebe betrifft, sondern auch die Bindegewebe des Köperinnern, besonders die schon normal fettreichen, wie Mesenterium, Epiploon und perirenales Gewebe.

II. Organveränderungen.

1. Thyreoidea: Sie wurde bei 2 Autopsien (Nr. 5 und 7) normal gefunden. In Nr. 1 und 2 war sie kalkig induriert bei verkleinertem resp. vergrößertem Volum. In Nr. 6 bestand diffuse Cirrhose, in Nr. 8 parenchymatöse und interstitielle Hypertrophie. In Nr. 4 fand sich bei normalem Volum parenchymatöse Atrophie; der rechte Lappen enthielt ein haselnußgroßes Konkrement. In Nr. 3 und 9 war das Volumen vermindert, dort war unregelmäßige Atrophie mit stellenweiser Tendenz zu kompensatorischer Hypertrophie, hier parenchymatöse Atrophie nebst starker Bindegewebsentwickelung vorhanden. Den drei letzten Fällen gemeinsam ist eine kleinrundzellige Infiltration des Stromas. Loening und Fuß sehen hierin sowie in der Mannigfaltigkeit der Zellformen in ihrem Falle einen Unterschied gegen die einfache senile Atrophie und ferner eine Übereinstimmung mit Befunden beim Kretinismus in der genannten In-

filtration und der außerdem konstatierten Verquellung der Drüsenzellen

2. Hypophyse: Sie war normal in Nr. 3, 7 und 9. In Nr. 8 war sie stark hypertrophisch und sklerös. In Nr. 4 wurde ein walnußgroßes Gliom gefunden, das bis in den 4. Ventrikel reichte; in Nr. 5 ein Adenokarzinom.

3. Nerven: In Nr. 3, 4, 5 war eine interstitielle Neuritis der kleinen Nervenfasern im subkutanen Fettgewebe vorhanden, in Nr. 6 ist Neuritis parenchymatosa verzeichnet.

Außerdem fanden sich Degeneration der Gollschen Stränge des oberen Brustmarks in Nr. 3, Verringerung der Faserzahl im Ischiadicus und gelatinöse Konsistenz desselben infolge Fettinfiltration in Nr. 4, Fettansammlung in den Nerveninterstitien in Nr. 8. Die großen Nervenstämme zeigen also fast ausnahmslos keine neuritischen Erscheinungen.

4. Von den übrigen Organen wäre zu erwähnen, daß in Nr. 4 die Ovarien klein und sklerös waren und in Nr. 5 die Testikel atrophisch. Die Leber zeigte fast immer Fettinfiltration (in Nr. 6 Cirrhose mit Zellverfettung), das Herz Degeneration.

Pathogenese.

Die Frage nach einer einheitlichen Krankheitsentstehung würde sich erübrigen, wenn man mit Féré u. a. die beschriebene Affektion als ein akzidentelles Syndrom betrachtete. Indessen bieten die typischen Fälle ein so konstantes und wohlcharakterisiertes Bild, daß Dercums Annahme einer klinischen Wesenheit, einer Krankheit im engeren Sinne, durchaus berechtigt erscheint.

Entsprechend dem unverkennbaren Einfluß des Nerven-, und zwar besonders des sympathischen Systems, ist die Affektion ziemlich übereinstimmend als Trophoneurose angesprochen worden. Die Meinungen sind indessen darüber geteilt, ob sie primären Ursprungs ist oder sekundär zustande kommt infolge einer Intoxikation seitens einer Blutdrüse.

Wenngleich nun auch bei Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystems diverse Lipomatosen beobachtet wurden, so können doch die Fettablagerungen obenso zugunsten der Blutdrüsentheorie ins Feld geführt werden. Der Einfluß der Schilddrüse wie der Sexualdrüsen in dieser Beziehung ist zweifellos. Aber auch die Hypophyse kommt in Frage; so berichtet Fröhlich (Wiener klin. Wochenschr. 1902, p. 27) starke Fettzunahme in Fällen von Hypophysentumor ohne Akromegalie.

Für eine ursächliche Funktionsstörung von Blutdrüsen sprechen ferner die Resultate der Autopsien, die in der Ätiologie angeführten Störungen der Geschlechtsfunktion, die klinischen Kombinationen mit Morbus Basedowii und Myxödem sowie der Fall von Delucq und Alaux[75]). Daß schließlich die rein nervösen und psychischen Symptome der Affektion nicht gegen eine ursächliche Funktionsstörung von Blutdrüsen sprechen, beweist deren Beeinffussung des Nervensystems, wie sie im Morb. Based. und Myxödem seitens der Thyreoidea, in der Tetanie seitens der Parathyreoideae zutage tritt, ganz abgesehen von den mannigfachen sonstigen Störungen, die nach Kocher (Kongreß für innere Medizin 1906) ebenfalls mit der Schilddrüse in Zusammenhang stehen.

Auch der Umstand der uneinheitlich, mehr oder weniger diffus lokalisierten Erkrankung des Nervensystems spricht wohl zugunsten der obigen Hypothese.

Als merkwürdig kann vielleicht erscheinen, daß bei der Dercumschen Krankheit gerade die Regionen verschont bleiben, deren Veränderungen beim Myxödem stark ausgesprochen sind, bei der Akromegalie aber das auffälligste Symptom darbieten. Vielleicht sind, was das primum nocens anbetrifft, Infektionskrankheiten auch für die Blutdrüsen nicht immer bedeutungslos.

Eine exakte Grundlage für die Pathogenese wird eventuell erst in neuen Untersuchungen auf dem Gebiete der physiologischen Pathologie der Drüsen mit innerer Sekretion zu finden sein.

Diagnose.

Sind die Hauptsymptome gut ausgesprochen, so wird die Diagnose meist ohne Schwierigkeit sein. Indessen ist die Affektion nicht ohne Analogie mit anderen Krankheitszuständen.

Gegenüber den verschiedenen Lipomatosen ist hauptsächlich das Schmerzphänomen zu betonen, aber gleichzeitig eine Kombination gewöhnlicher Fettsucht mit einer schmerzhaften Affektion, z. B. rheumatischer Natur, auszuschließen.

Vom Myxödem, mit welchem sie immerhin gewisse Punkte gemeinsam hat, unterscheidet sie sich doch deutlich einerseits durch das Fehlen der spezifischen Symptome wie Plumperwerden von Händen und Füßen, Aufgedunsenheit des Gesichts, stupiden Ausdruck, Alteration der Sprache und spezielle trophische Störungen, andererseits durch die Anwesenheit charakteristischer Schmerzen.

Ferner kämen vielleicht noch Elephantiasis sowie einige seltenere Dystrophien (Recklinghausensche Krankheit, Trophödem von Meige u. a.) in Betracht.

Therapie.

Eine spezifische Behandlung existiert bis jetzt nicht. Die Schilddrüsentherapie, welche fast immer versucht wurde, brachte in einem Teil der Fälle (14, 25, 36, 37, 95, 97, 113) ganz erhebliche Besserung der verschiedenen Symptome zustande, in vielen dagegen versagte sie völlig (7 I, 10, 11, 47, 65, 71, 111).

Die gleichzeitige Anwendung verschiedener Mittel erschwert aber häufig die Beurteilung der einzelnen Wirkung.

In einem Fall Férés (21 IV) erfolgte nach Schilddrüsenbehandlung neben Abmagerung starke Zunahme der Schmerzen, infolge Massage aber Verschwinden derselben unter gleichzeitiger Gewichtszunahme.

Mit wechselndem Erfolge wurden ferner versucht: sanfte Kompression, Hydrotherapie, Jod, Arsen, Strychnin, Elektrizität, Phototherapie, Röntgenstrahlen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinal-Rat Professor Dr. Senator für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Dercum, F. X., University Medical Magazine, Dec. 1888, p. 140—150.
2. Henry, F. P., Journ. of nerv. a. ment. dis. 1891, p. 154—62.
3. Dercum, F. X., Amer. Journ. of the Med. Scienc. 1892, p. 521—35.
4. Collins, Text-Book on nervous dis. Philad. 1895. p. 898.
5. Ewald, C. A., Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 58.
6. Dercum, F. X., Twentieth Century Practice, vol. XI, p. 554.
7. Eshner, Aug. A., Philad. Med. Journ. 1898, II, 737—40.
8. Féré, Ch., Médecine moderne 1898, p. 729.
9. Spiller, W. G., Medical News 1898, I, p. 268—70.
10. Hale White, W., Brit. Med. Journ. 1899, II, p. 1533 u. 1769.
11. Beevor, H., Transact. of the clin. Soc. of London 1899/1900, p. 251—52.
12. Burr, Ch. W., Journ. of nerv. a. ment. dis. 1900, p. 519 bis 525.
13. Dercum, F. X., Journ. of. nerv. a. ment. dis. 1900, p. 419 bis 429.
14. Giudiceandrea, V., Rivista di Patol. nerv. e mentale 1900, p. 289.
15. Achard, Ch. et Ch. Laubry, Revue neurol. 1901, p. 419 bis 422.
16. Achard, Ch. et Ch. Laubry, Revue neurol. 1901, p. 555 bis 556.
17. Alger, E. M., Med. News 1901, p. 91—92.
18. Bordoni, L., Riforma medica 1901, p. 735.
19. Carducci, A., Il Policlinico 1901.
20. Debove, Presse médicale 1901.
21. Féré, Ch., Revue de médecine 1901, p. 641—53.
22. Mancini, Il Policlinico 1901.
23. Norsa, G., Rivista crit. di clin. med. 1901.
24. Renon, L. et J. Heitz, Rev. neur. 1901, p. 704—706.
25. Roux, J. et Vitaut, Rev. neur. 1901, p. 881—88.

26. Simionesco, C., Rev. neur. 1901, p. 557.
27. Vitaut, L., Thèse de Lyon 1901.
28. Ballet, G., Journ. d. Pratic. 1902, p. 582—83.
29. Bochroch, M. H., Am. Journ. of the Med. Sc. 1902, p. 569 bis 570.
30. Dercum, F. X., Philad. Med. Journ. 1902, p. 396—99.
31. Dercum, F. X., Philad. Med. Journ. 1902, p. 1007—08.
32. Dercum, F. X. a. Mc Carthy, Am. Journ. of the M. Sc. 1902, p. 994—1006.
33. Giudiceandrea, V., Il Policlinico 1902.
34. Johnson, E. A., Indian M. Rec. 1902, p. 636—37.
35. Kaplan, J. u. A. Fedotow, Allg. med. Zentralzeitg. 1902, Nr. 78—80.
36. Oddo et Chassy, Rev. neurol. 1902, p. 73—79.
37. Papi, D., Gazz. de osp. 1902, p. 222—23.
38. Pasquini, Pio, Il Policlinico 1902, p. 623—26.
39. Pearce, F. S., Journ. of nerv. a. ment. dis. 1902.
40. Renon, L. et Louste, Bull. et mém. de la Soc. méd. d. hôp. 1902, p. 1130—34.
41. Risquez, F. A., Oto-rino-lar. españ. 1902, p. 258—59.
42. Roberts, J. B., Phil. M. Journ. 1902, p. 761—62.
43. Roux, J., Rev. neur. 1902, p. 71—72.
44. Salvatori, Il Policlinico 1902/3, p. 273.
45. Strübing, P., Archiv f. Dermat. u. Syph. 1902, p. 171—95.
46. Anciano, J. V., Rev. med. cubana 1903, p. 287—97.
47. Ballet, G., Presse méd. 1903, p. 285—88.
48. Billings, F., Chicago M. Recorder 1903, p. 297—303.
49. Cecchini, D., Gazz. med. di Roma 1903, p. 451—61.
50. Cheinisse, L., Semaine med. 1903, p. 221—23.
51. Colbertaldo, J., Riv. veneta di sc. méd. 1903, p. 350—57.
52. Debove, Arch. gén. de méd. 1903, p. 3156—61.
53. Deny et Le Play, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1903, p. 280—86.
54. De Renzi, E., Gazz. d. osp. e delle clin. 1903.
55. Dide et Leborgne, Rev. neur. 1903, p. 647—48.
56. Gordinier, H. C., Vermont M. Month. 1903, p. 193—200.
57. Gudjohnsen, Th. S., Hosp.-Tidende 1903, p. 701—11.
58. Karpinsky, A. L., Recueil d. trav. psychiatr. et neur., t. II, p. 513—52.
59. Marcou, Arch. gén. de méd. 1903, II, 1737—40.
60. Minelli, Gazz. med. ital. 1903, p. 481—86.
61. Risquez, F. A., Rev. espec. med. 1903, p. 328—30.
62. Rudinger, K., Wien. klin. Wochenschr. 1903, p. 113—14.
63. Sainton et Ferrand, Gaz. des hôpitaux 1903, p. 957—65.

64. Sellerin, M., Thèse de Paris 1903.
65. Sicard et Roussy, Bull. de la Soc. méd. d. Hôp. 1903, p. 1068—75.
66. Silvestrini, R., Bull. de Soc. Eustach. 1903, I, p. 18—37.
67. Thimm, P., Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1903, p. 281—91.
68. Weiß, A., Wien. klin. Wochenschr. 1903, p. 203.
69. Weiß, A., Wien. klin. Wochenschr. 1903, p. 496—500.
70. Williams, L., Transact. of the Clin. Soc. of Lond. 1903/04, p. 209.
71. Bondet, A., Bull. med. 1904, p. 817—20.
72. Chevers, M. E., Brit. M. Journ. 1904, p. 781.
73. Debove, Journ. de méd. int. 1904, p. 33—35.
74. Debove, Gaz. d. hôp. 1904, p. 1069—70.
75. Delucq et Alaux, Presse méd. 1904, II, p. 594—96.
76. Durante, D., Pediatria 1904, p. 502—19.
77. Fulconis, L., Thèse de Lyon 1904.
78. Ghelfi, A., Bollettino d. clin. 1904, p. 389—99.
79. Hall a. Walbrach, Am. Journ. of the med. sc. 1904, p. 318—23.
80. Hammond, J. A., Brit. Med. Journ. 1904, II, p. 121.
81. Honée, A., Thèse de Paris 1904.
82. Le Noir, Rev. neur. 1904, p. 688.
83. Mazio, G., Annali d. Inst. psichiatr. d. R. Univers. 1904, p. 245—65.
84. Migliacci, G., Gazz. d. osped. 1904, p. 1345—48.
85. Miquel, L., Thèse de Paris 1904.
86. Pennato, P., Rif. med. 1904, p. 115—18.
87. Raymond et Guillain, Rev. neur. 1904, p. 630—32.
88. Rome, Lyon méd. 1904, p. 1005—07.
89. Schwenkenbecher, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1904, p. 317—32.
90. Weiß, A., Zentralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1904, p. 56 ff.
91. Aievoli, E., Il Morgagni 1905, p. 457 u. 558 ff.
92. Fressineau, Thèse de Bord. 1905.
93. Fuchs, A., Wien. klin. Wochenschr. 1905, p. 706.
94. Gamgee L. P., The Lancet, I, p. 648.
95. Horne, J. F., Med. Age 1905, p. 761—63.
96. Le Play, A., Rev. neur. 1202—04.
97. Norsa, G., Rif. med. 1905, p. 255—61.
98. Pellegrino, Clin. med. ital. 1905, p. 556—69.
99. Saint-Martin J., Rev. de la Franche-Comté 1905, p. 21—26.
100. Stanley, D., Brit. med. Journ. I, p. 824.

101. Taylor, E. W., Journ. of nerv. a. ment. dis. 1905, p. 801.
102. Weiß, A., Mitt. d. Ges. f. innere Med. 1905, p. 26—27.
103. Wingate, Wisconsin M. J. 1905/6, p. 591—93.
104. Abrahams, B., Transact. of clin. Soc. of London 1905/6, p. 237.
105. Dupré et Giroux, Rev. neur. 1906, p. 1089—90.
106. Gaucher, Journ. d. mal. cutan. et syph. 1906, p. 266.
107. Guillain et Alquier, Arch. d. med. exper. 1906, p. 680—87.
108. Haskovec, L., Rev. neur. 1906, p. 1101—03.
109. Le Meignen, H., Gaz. med. de Nantes 1906, p. 441—47.
110. Le Meignen et Levesque, Bull. med. 1906, p. 380.
111. Loening u. Fuß, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1906, p. 222—32.
112. Parkinson, J. P., The Lancet 1906, I, p. 446.
113. Pribram, A., Prag. med. Wochenschr. 1906, S. 622.
114. Taylor a. Luce, Boston med. a. surg. Journ. 1906, p. 187 bis 190.
115. Sézary, A., Revue de médecine 1907, p. 59—69.

Thesen.

I.

Die Adiposis dolorosa ist nicht ein akzidentelles Syndrom, sondern eine Krankheits-Wesenheit.

II.

Die Basedowsche Krankheit beruht auf einer primären Schilddrüsenerkrankung.

III.

Bei operablem Karzinom ist die Operation einer Röntgenbehandlung vorzuziehen.

Lebenslauf.

Ich, Adolph Kraft, mosaischer Religion, wurde als Sohn des Kaufmanns Julius Kraft am 29. September 1880 zu Märkisch-Friedland geboren, besuchte das Königstädtische Gymnasium zu Berlin, das ich Oktober 1900 mit dem Zeugnis der Reife verließ, studierte dann Medizin, und zwar mit Ausnahme eines Semesters in Freiburg an der Universität zu Berlin, wo ich am 6. November 1906 die Staatsprüfung beendete. Nachdem ich an der inneren Abteilung des Charlottenburger Krankenhauses sowie an der III. medizinischen Universitäts-Poliklinik als Praktikant tätig gewesen war, erhielt ich am 7. März 1907 meine Approbation.

Während meiner Studienzeit habe ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten gehört:

Berlin: Blumenthal, de la Camp, Engelmann, E. Fischer, Gebhard, Greeff, Hertwig, Klemperer, König, Kraus, Lexer, Liebreich, Meyer, v. Michel, Nagel, Olshausen, Orth, Pels-Leusden, Rubner, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Freiburg: Bäumler, Hegar, Kraske, Sellheim.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.